
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція
на водному транспорті

ВІСНИК

МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 261 (додаток 12) від 06.03.2015 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 4 (81)
(жовтень - грудень)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор А. І. Гоженко

О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Є. П. Белобров, О. І. Верба, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, Ю. І. Гульченко, В. М. Євстаф'єв, Т. П. Опаріна, Б. В. Панов, Н. Ф. Петренко, С. А. Праник, Е. М. Псядло, В. Г. Руденко, В. В. Шухтін, Л. М. Шафран, К. А. Ярмула

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Ю. І. Бажора (Одеса), Х. С. Бозов (Болгарія), А. М. Войтенко (Одеса), С. А. Гуляр (Київ), Денисенко І. В. (МАММ), В. М. Запорожан (Одеса), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), О. О. Коваль (Київ), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), О. М. Кочет (Київ), Т. Л. Лебєдєва (Одеса), С. М. Мороз (Дніпро), Н. Ніколіч (Хорватія), В. В. Поворознюк (Київ), А. М. Пономаренко (Київ), М. Г. Проданчук (Київ), А. М. Сердюк (Київ), В. П. Сіденко (Одеса), Ю. Б. Чайковський (Київ)

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту
м. Одеса, вул. Канатна, 92
Телефон/факс: (0482) 753-18-01; 42-82-63
e-mail nymba.od@gmail.com
Наш сайт - www.medtrans.com.ua

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 25.06.2018 р.. Підписано до друку 26.06.2018 р Формат 70×108/16
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 0049-6804

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005
© Центральна санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті, 2010

О. О. Фастовець, В. Г. Малиновський

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ОКЛЮЗІЙНОМУ ДИСБАЛАНСІ

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»

Summary. Fastovets O. O., Malynovskyi V. G. **PECULIARITIES OF MICROBIOCENOSIS OF PERIODONTAL POCKETS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS UNDER OCCLUSAL DISBALANCE/** - State establishment "Dnipropetrovs'k Medical Academy of the Ministry of Health"; e-mail: vesnik@urk.net. **The objective:** to study peculiarities of microbiocenosis of periodontal pockets in patients with generalized periodontitis depending on occlusive balance. **Materials and methods.** It has been examined 128 patients with generalized periodontitis I-II severity, chronic course, aged 35-55 years, who received treatment from 6 months to 2 years at the time of the survey, which were separated according to computer analysis of occlusion into three study groups (occlusal equilibrium; acceptable occlusal balance and occlusive disturbances). **Results.** It has been established that the presence of an occlusive imbalance is accompanied by a worsening of the clinical and radiological state of periodontal tissues, in particular, according to the results of index evaluation ($p < 0.05$). At the same time, the features of the microbiocenosis of periodontal pockets in patients with generalized periodontitis against the background of occlusive disorders are a decrease in the number of periodontal protective microorganisms and an increase in conditionally pathogenic microflora ($p < 0.05$). **Conclusions.** Occlusive overload causes violation of trophics that decreases the reactivity of periodontal tissues to saprophytic microflora, so it supports the inflammatory process in periodontal tissues.

Key words: generalized periodontitis, occlusive imbalance, microbiocenosis of periodontal pockets.

Реферат. Фастовець Е. А., Малиновский В. Г. **ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ ПРИ ОККЛЮЗИОННОМ ДИСБАЛАНСЕ.** В работе представлены результаты клинко-лабораторного исследования 128 больных с генерализованным пародонтитом I-II степени тяжести, хронического течения, в возрасте 35-55 лет, получившие лечение в сроки от 6 месяцев до 2 лет на момент обследования, которые были разделены по данным компьютерного анализа окклюзии на три группы исследования (окклюзионное равновесие; приемлемый окклюзионный баланс и окклюзионные нарушения). Установлено, что наличие окклюзионного дисбаланса сопровождается ухудшением клинко-рентгенологического состояния тканей пародонта, в частности по результатам индексной оценки ($p < 0,05$). При этом особенностями микробиоценоза пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтитом на фоне окклюзионных расстройств является уменьшение количества пародонтопротекторных микроорганизмов и увеличение условнопатогенной микрофлоры ($p < 0,05$), которая при нарушении трофики вследствие окклюзионной перегрузки поддерживает воспалительный процесс в околозубных тканях.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, окклюзионный дисбаланс, микробиоценоз пародонтальных карманов.

Реферат. Фастовець О. О., Малиновський В. Г. **ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ОКЛЮЗІЙНОМУ ДИСБАЛАНСІ.** У роботі приведені результати клініко-лабораторного дослідження 128 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, віком 35-55 років, що отримали лікування у термін від 6 місяців до 2 років на момент обстеження, розділених за даними комп'ютерного аналізу оклюзії на три дослідні групи (оклюзійна рівновага; прийнятний оклюзійний баланс та оклюзійні порушення). Встановлено, що наявність оклюзійного дисбалансу супроводжується погіршенням клініко-рентгенологічного стану тканин пародонта, зокрема за результатами індексної оцінки ($p < 0,05$). При цьому особливостями мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит на тлі оклюзійних розладів є зменшення кількості пародонтопротекторних мікроорганізмів та збільшення умовнопатогенної мікрофлори ($p < 0,05$), що за умови порушення трофіки внаслідок оклюзійного перевантаження підтримує запальний процес в навколорізних тканинах.

Ключові слова: генералізований пародонтит, оклюзійний дисбаланс, мікробіоценоз пародонтальних кишень.

Вступ. Натепер оклюзійні порушення, поряд з бактеріальною інвазією, вважаються одним з етіопатогенетичних механізмів розвитку пародонтиту [1]. Вказується, що травматична оклюзія, на відміну від мікробного фактору, викликає асептичну запальну реакцію в тканинах пародонта [2], призводить до безпосереднього руйнування періодонтальної зв'язки та альвеолярної кістки, які супроводжуються продукцією хемокінів, здатних активувати остеокластогенез [3]. Наявність оклюзійного дисбалансу прискорює резорбцію кісткової тканини пародонта [4], тим самим ускладнює перебіг пародонтиту [5]. Вважається, що травматична оклюзія – це механізм, окремий від бактеріальної інвазії, не здатний первинно викликати пародонтит, а лише спроможний погіршувати клінічну картину захворювання [6].

Поруч з тим, за даними останніх клінічних спостережень стверджується, що оклюзійна корекція може призвести до помітного, стабільного поліпшення стану тканин пародонта не тільки щодо клінічного стану навколорізних тканин, але й з точки зору бактеріального профілю, що пояснюється усуненням тканинного стресу, викликаного оклюзійною дисфункцією, що, як наслідок, створює умови для росту певних бактерій [7, 8].

Подібні результати спонукали нас на проведення власного дослідження, спрямованого на порівняння особливостей мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит в залежності від ступеня оклюзійної рівноваги. Тим більш, що натепер виявити розлади останньої допомагають сучасні методи комп'ютерної функціональної діагностики, зокрема T-Scan діагностика [9].

Одночасно обсяг необхідних мікробіологічних досліджень був визначений нами, виходячи з того, що запально-дистрофічний процес в пародонті характеризується не тільки появою пародонтопатогенних мікроорганізмів, а й кількісними змінами нормальної мікрофлори [10]. Звідси, враховуючи контингент дослідних, зокрема наявність в анамнезі генералізованого пародонтиту хронічного перебігу, можна з великим ступенем вірогідності передбачити в них наявність пародонтопатогенної мікрофлори. Тому, в теперішній роботі ми приділили увагу кількісному складу сапрофітних мікроорганізмів, як ймовірному показнику інтенсивності запального процесу в навколорізних тканинах. Таким чином, нами був проведений аналіз інтенсивності колонізації пародонтальних кишень найбільш поширеними сапрофітними мікроорганізмами, які за певних умов стають опортуністичними пародонтопатогенні мікрофлорі.

Мета дослідження. Вивчити особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит в залежності від наявності оклюзійного дисбалансу.

Матеріали і методи дослідження. В рамках роботи обстежено 128 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, віком 35-55 років. Серед обстеженого контингенту хворих дещо переважали чоловіки, частка яких складала 54,7%.

У дослідження не включали пацієнтів із вираженими аномаліями прикусу,

деформаціями зубних рядів, захворюваннями слизової оболонки порожнини рота, з ознаками гіперфункції жувальних м'язів, а також з патологією скронево-нижньощелепного суглобу.

Попереднє комплексне лікування генералізованого пародонтиту, що включало терапевтичне, хірургічне та ортопедичне втручання, зокрема зубне протезування та шинування, серед відібраних хворих було здійснено у термін від 6 місяців до 2 років до моменту нашого обстеження.

Оцінку стану тканин пародонта здійснювали за суб'єктивними і об'єктивними критеріями (клінічні показники, індексна оцінка, рентгенографічні дослідження) [10]. Оклюзійну діагностику серед зазначеного контингенту пацієнтів проводили за допомогою апарату «Т-Scan III» фірми «Tekscan» (США). Для кількісної оцінки оклюзійних порушень використовували показник відхилення зубних контактів справа та зліва від оклюзійної рівноваги, яка складала 50 % – 50 % – праворуч – ліворуч. Змикання зубів на різних сторонах щелеп, яке не перевищувало 60 % – 40 % (відхилення 10 %) вважали прийнятним оклюзійним балансом. У випадках перевищення інтенсивності зубних контактів з будь-якої сторони діагностували оклюзійний дисбаланс, тобто порушення оклюзії. Таким чином за даними комп'ютерного аналізу оклюзії було сформовано три групи спостереження: I – 20 хворих, в яких була діагностована оклюзійна рівновага; II – 24 хворі з прийнятним оклюзійним балансом та III – 84 пацієнти з виявленими оклюзійними розладами.

В свою чергу, для проведення мікробіологічного дослідження матеріал отримували за допомогою стерильних паперових ендодонтичних штифтів, які максимально занурювали в кишені та утримували протягом 1 хвилини. Після цього штифт розміщували в пробірку з фосфатним буфером. Отриманий розчин гомогенізували для наступного засівання на диференційно-діагностичні середовища: ЖСА, Сабуро, Ендо, кров'яний агар, Колумбія агар, лактоагар. Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили загальноприйнятими методами на підставі вивчення морфологічних, культуральних і біохімічних властивостей. Показники обсіменіння встановлювали шляхом підрахунку кількості колоній в ясенній рідині (lg КУО/мл).

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики із застосуванням програмного засобу MS Excel 2003.

Результати та їх обговорення. Як видно з таблиці 1, за результатами порівняльної клініко-рентгенологічної оцінки стану тканин пародонта перебіг захворювання на тлі прийнятного оклюзійного дисбалансу (II група) майже не відрізнявся від пародонтального статусу хворих I групи, у випадках встановленої оклюзійної рівноваги ($p > 0,05$), тоді як для хворих з діагностованим оклюзійним дисбалансом (III група) був отриманий достовірно гірший результат. Для показників групи осіб з вираженими оклюзійними порушеннями, за виключенням індексу гігієни, зареєстрована статистично значуща різниця ($p < 0,05$) порівняно з групами осіб, що мали оклюзійну рівновагу (I група) та прийнятні оклюзійні співвідношення (II група).

Таблиця 1

Індексна оцінка клініко-рентгенологічного стану тканин пародонта у хворих дослідних груп (бали, $M \pm m$)

Індекси	Групи			P 1-2	P 2-3	P 1-3
	оклюзійна рівновага (n=20) (I)	прийнятний оклюзійний баланс (n=24) (II)	оклюзійний дисбаланс (n=84) (III)			
ІГ	2,48±0,12	2,50±0,12	2,60±0,16	>0,05	>0,05	>0,05
РМА	2,03±0,05	2,04±0,05	2,20±0,06	>0,05	<0,05	<0,05
Індекс Рамфйорда	3,80±0,10	3,85±0,10	4,20±0,15	>0,05	<0,05	<0,05
ПІ	3,60±0,10	3,58±0,10	3,90±0,12	>0,05	<0,05	<0,05
СРІТН	3,50±0,10	3,51±0,10	3,85±0,12	>0,05	<0,05	<0,05
Індекс активності остеопорозу	7,5±0,2	7,6±0,3	8,7±0,5	>0,05	<0,05	<0,05

В той же час при однаковому ступені тяжкості генералізованого пародонтиту глибина пародонтальних кишень була достовірно більшою серед хворих, перебіг пародонтиту яких був ускладнений оклюзійним дисбалансом (III група), та склала $4,8 \pm 0,5$ мм проти $3,3 \pm 0,4$ мм для осіб з оклюзійною рівновагою (I група) та $3,4 \pm 0,4$ мм для випадків прийнятного оклюзійного балансу (II група) ($p < 0,05$).

Слід зазначити, що ділянки функціонального перевантаження на зубах візуально визначались як фасетки стирання та площинні оклюзійні контакти. На рентгенограмах тут більш інтенсивно перебігали резорбтивні процеси в кістковій тканині. За даними рентгенологічного дослідження у хворих на генералізований пародонтит на тлі порушення оклюзійних взаємовідносин (III група) були зареєстровані більші значення індексу активності остеопору, що вказують на підвищену інтенсивність резорбтивних процесів в кістковій тканині пародонта при оклюзійних розладах ($p < 0,05$).

Відповідно, згідно результатів мікробіологічного дослідження, у пацієнтів всіх трьох дослідних груп в 100% випадків висівались мікроорганізми, що вважаються сапрофітними – *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, *Bacteroides fragilis*, *Lactobacillus* та *Corynebacterium*.

Поруч з тим, за результатами оцінки інтенсивності колонізації пародонтальних кишень анаеробними умовно патогенними грампозитивними стрептококами нами зареєстровані достовірні відмінності для дослідних груп (табл. 2). Так, у хворих III групи спостерігалось зростання кількості колоній *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans* та *Streptococcus mitis* порівняно з I та II групами ($p < 0,05$). Одночасно, інтенсивність колонізації *Streptococcus salivarius* зменшувалась у хворих III дослідної групи порівняно з I та II групами ($p < 0,05$). Такі ж відмінності відзначались і для інших пародонтопротекторних мікроорганізмів *Lactobacillus* та *Corynebacterium* ($p < 0,05$). Кількість колоній *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, *Bacteroides fragilis* у хворих III групи теж збільшувалась порівняно з показниками I та II груп, хоча виявлені відмінності виявились недостовірними ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Середня інтенсивність колонізації основними представниками мікрофлори пародонтальних кишень у хворих дослідних груп (M \pm m, lg КУО/мл)

Вид мікроорганізмів	Групи		
	оклюзійна рівновага (n=20) (I)	прийнятний оклюзійний баланс (n=24) (II)	оклюзійний дисбаланс (n=84) (III)
<i>Str.salivarius</i>	$3,6 \pm 0,4$	$3,4 \pm 0,3$	$2,4 \pm 0,2^*$
<i>Str.sanguis</i>	$2,5 \pm 0,3$	$3,0 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,4^*$
<i>Str.mitis</i>	$3,2 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,5^*$
<i>Str.mutans</i>	$3,0 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,5^*$
<i>Prevotella intermedia</i>	$3,0 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,5$	$4,4 \pm 0,6$
<i>Bacteroides fragilis</i>	$1,7 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,4$
<i>Fusobacterium</i> spp.	$5,8 \pm 0,7$	$6,0 \pm 0,6$	$7,1 \pm 0,6$
<i>Lactobacillus</i> spp.	$5,5 \pm 0,6$	$5,1 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,4^*$
<i>Corynebacterium</i> spp.	$2,7 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,2^*$

Примітка. * – $p < 0,05$ у порівнянні з показниками I групи.

Результати, отримані для хворих I та II дослідних груп, щодо інтенсивності колонізації основними представниками мікрофлори пародонтальних кишень, виявились практично ідентичними ($p > 0,05$), що свідчить про подібність мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит при оклюзійній рівновазі та незначних її порушеннях.

Висновки. Порушення оклюзійного балансу призводять до погіршення клінічного перебігу генералізованого пародонтиту, а також до змін мікробіоценозу тканин пародонта. При цьому особливостями мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит на тлі оклюзійних розладів є зменшення кількості пародонтопротекторних мікроорганізмів та збільшення умовнопатогенних. Отримані нами

дані мікробіологічного дослідження дозволяють припустити, що порушення трофіки тканин пародонта та розвиток асептичного запалення внаслідок оклюзійного перевантаження створює сприятливі умови для зростання кількості патогенних мікроорганізмів, а також перетворення сапрофітної мікрофлори на ту, яка опортуністична патогенам, що решта решт призводить до погіршення клінічної картини захворювання. В той же час додержання оклюзійного балансу забезпечує рівномірний розподіл навантаження, що сприяє нормальній мікроциркуляції в тканинах пародонта та, як наслідок, забезпечує їх резистентність до опортуністичних до пародонтопатогенів інфекцій, які є причиною клінічних проявів пародонтиту.

Література:

1. Evaluation of occlusal trauma as a risk factor in the etiology of chronic periodontitis / Popa C., Solomon S. M., Rudnik I. [et al.] // *International Journal of Medical Dentistry*. – 2018. – N 8 (2). – P.83-88.
2. Wang H. L. Effects of occlusion on periodontal wound healing / H. L. Wang, A. M. Decker // *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. – 2018. – Vol. 39, N 9. – P. 608-612.
3. Hyperocclusion stimulates osteoclastogenesis via CCL2 expression / Goto K. T., Kajiya H., Nemoto T. [et al.] // *Journal of Dental Research*. – 2011. – N. 90 (6). – P.793-798.
4. Малиновський В. Г. Вплив оклюзійних порушень на метаболізм кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит / В. Г. Малиновський // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2018. – Вип. 4, Т. 1 (146). – С. 294-297.
5. Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease / Vázquez E. C., Abelleira A.C., [Quintanilla J.M.S](#) [et al.] // [Journal of Periodontal Research](#). – 2011. – Vol. 46, N 1. – P. 82-88.
6. Fan J. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations / J. Fan, J.G. Caton // *Journal of Periodontology*. – 2018. – N 89, Suppl 1. – P.214-222.
7. The importance of occlusal trauma in the primary etiology of periodontal disease / Meynardi F., Lauritano D., Pasqualini M. E. [et al.] // *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents* // 2018. – Vol. 32, N 2. – P. 27-34.
8. Correlation between dysfunctional occlusion and periodontal bacterial profile / Meynardi F., Pasqualini M. E., Rossi F. [et al.] // *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. – 2016. – Vol. 30, N 2. – P.115-121.
9. Перегудов А. Б. Клинический компьютерный мониторинг окклюзии. Перспективы применения в практической стоматологии / А. Б. Перегудов, Р. З. Орджоникидзе, М. А. Мурашов // *Российский стоматологический журнал*. – 2008. – № 5. – С.52-53.
10. Терапевтична стоматологія: У 4-х т. – Т. 3: Захворювання пародонта / Данилевський М. Ф., Борисенко А.В., Антоненко М.Ю. [та ін.]; за ред. А.В. Борисенка. – ВСВ «Медицина», 2018. – 624 с.

References:

1. Popa C., Solomon S. M., Rudnik I. et al. Evaluation of occlusal trauma as a risk factor in the etiology of chronic periodontitis. *International Journal of Medical Dentistry*. 2018; 8 (2): 83-88.
2. Wang H. L., Decker A. M. Effects of occlusion on periodontal wound healing. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. 2018; 39 (9): 608-612.
3. Goto K. T., Kajiya H., Nemoto T. et al. Hyperocclusion stimulates osteoclastogenesis via CCL2 expression. *Journal of Dental Research*. 2011; 90 (6): 793-798.
4. Malynovskyi V. G. Influence of occlusion disorders on bone metabolism in patients with generalized periodontitis. *Visnyk problem biologii i medytsyny*. 2018; 1 (146): 294-297.
5. Vázquez E. C., Abelleira A.C., [Quintanilla J.M.S](#) et al. Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease. [Journal of Periodontal Research](#). 2011; 46 (1): 82-88.
6. Fan J., Caton J.G. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*. 2018; 89 (Suppl 1): 214-222.
7. Meynardi F., Lauritano D., Pasqualini M. E. [et al.] The importance of occlusal trauma in

the primary etiology of periodontal disease. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. 2018; 32 (2): 27-34.

8. Meynardi F., Pasqualini M. E., Rossi F. et al. Correlation between dysfunctional occlusion and periodontal bacterial profile. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. 2016; 30 (2): 115-121.

9. Peregudov A. B., Ordzhonikidze R. Z., Murashov M. A. Clinical computer monitoring of occlusion. Perspectives for using in practical stomatology. *Rossiyskiy stomatologichesky zhurnal*. 2008; 5: 52-53.

10. Danylevsky M. F., Borysenko A. V., Antonenko M. Yu. ta in. *Terapevtychna stomatologiya. T. 3. Zachvoryuvannya parodonta* [Therapeutic stomatology. Vol. 3. Periodontal diseases]. *Medytsyna*, 2018: 624.

Робота надійшла в редакцію 23.11.2018 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.151.5:616.12-008.331.1:616.36-003.826:616-056.52

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2533288>

Н. М. Баженова

СТАН КОАГУЛЯЦІЙНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА СУПУТНЬОЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна;
Київська клінічна лікарня на залізничному транспорті №2 Філії «Центр охорони здоров'я»
Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця», м. Київ, Україна

Summary. Bazhenova N. **THE STATE ON BLOOD COAGULATION ACTIVITY ON PATIENTS WITH HYPERTENSION AND CONCOMITANT NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE ON THE BACKGROUND ON OBESITY.** – A. A. Bogomolets *Kiev National medical University*; e-mail: dr.bazhenova@gmail.com. **Background.** Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common liver diseases in adults and children in developed countries. The main predictors of NAFLD - obesity and metabolic syndrome - are associated with procoagulant state. **Objective.** Determine the state of blood coagulation activity in patients with hypertension (HT) and concomitant non-alcoholic fatty liver disease in the presence of obesity. **Materials and methods.** 150 patients were examined (64 men and 86 women). Groups: I - 50 patients with HT II stage, II - 48 patients with NAFLD without HT, group III - 52 patients who have HT II stage with concomitant NAFLD. **Results.** The PTT decrease was revealed in the group of patients with NAFLD by 12.2% ($p < 0.01$) relative to the control. The level of thrombin time is reduced in the group of patients with NAFLD - by 16.2% ($p < 0.001$) compared with the control. APTT decreases in patients with NAFLD by 13.3% ($p < 0.001$) and when combined with NAFLD with HT by 13.6% ($p < 0.05$). Fibrinogen will increase in the HT group by 31.5% ($p < 0.001$), and in the NAFLD group combined with HT - by 39.8% ($p < 0.001$). SFMC levels significantly increase in all groups of patients: in patients with HT - 4.9 times ($p < 0.001$), with NAFLD - 3 times ($p < 0.001$), in the NAFLD+HT group - 5.3 times ($p < 0.001$). **Conclusion.** There are activation of the internal coagulation pathway in patients with NAFLD and NAFLD combined with HT. In patients with hypertension with concomitant NAFLD the levels of SFMC and fibrinogen increase, that characterize the final link of thrombus formation in the blood coagulation cascade. Comorbid course of HT and NAFLD can be considered as a factor of prothrombogenic changes in hemostasis.

Key words: NAFLD; coagulation hemostasis; hypertension.